

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1909-1910. — N° 44

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
COMMUNICATIONS INTERAURICULAIRES
SYMPTOMES ET TYPES CLINIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 17 Janvier 1910

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

AUGUSTE GIGNOUX

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon
Né à Lyon, le 22 novembre 1882.



TRÉVoux
IMPRIMERIE JULES JEANNIN

—
1910

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES COMMUNICATIONS INTERAURICULAIRES
SYMPTOMES ET TYPES CLINIQUES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552404_0058

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1909-1910. — N° 44

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

COMMUNICATIONS INTERAURICULAIRES

SYMPTOMES ET TYPES CLINIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 17 Janvier 1910

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

AUGUSTE GIGNOUX

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon.

Né à Lyon, le 22 novembre 1882



TRÉVOUX

IMPRIMERIE JULES JEANNIN

—
1910

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYON.
J. COURMONT ASSESSEUR.

Professeurs honoraires

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE.

Professeurs

Cliniques médicales.....	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales		TEISSIER.
Clinique obstétricale et accouchements.....		BARD.
Clinique ophtalmologique.....		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		JABOULAY.
Clinique des maladies mentales.....		FABRE.
Clinique des maladies des enfants.....		ROLLET.
Clinique des maladies des femmes.....		NICOLAS.
Physique médicale.....		PIERRET.
Chimie médicale et pharmaceutique.....		WEILL.
Chimie organique et toxicologie.....		POLLOSSON (A.).
Matière médicale et botanique.....		CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		HUGOUNENQ.
Anatomie.....		X...
Anatomie générale et histologie.....		BEAUVISAGE.
Physiologie.....		GUIART.
Pathologie interne.....		TESTUT.
Pathologie et thérapeutique générales.....		RENAUT.
Anatomie pathologique.....		MORAT.
Médecine opératoire.....		ROQUE.
Médecine expérimentale et comparée.....		COLLET.
Médecine légale.....		PAVIOT.
Hygiène.....		POLLOSSON (M.).
Thérapeutique.....		ARLOING.
Pharmacologie.....		LACASSAGNE.
		COURMONT (J.).
		PIC.
		FLORENCE.

Professeurs adjoints

Physiologie, cours complémentaire.....	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	LANNOIS.
Pathologie externe.....	VALLAS.
Maladies des voies urinaires.....	ROCHET.

Chargés de cours complémentaires

Propédeutique chirurgicale.....	BERARD,	agréé
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile.....	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements.....	COMMANDEUR,	—
Matière médicale.....	MOREAU,	—
Embryologie.....	REGAUD,	—
Anatomie topographique.....	PATEL,	—

Agrégés

MM.	MM.	MM.
BARRAL.	GAYET.	LAROYENNE.
SAMBU.	MOREL.	VORON.
COURMONT (P.).	NEVEU-LEMAIRE.	NOGIER.
CHATIN.	PATEL.	LATARJET, ch...
VILLARD.	J. LÉPINE.	BÉRIEL, ch...
TIXIER.	LESIEUR.	BRETIN, ch...
REGAUD.	Et. MARTIN.	THÉVENOT, ch...
COMMANDEUR.		

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROQUE, *Président*; P. COURMONT, *Assesseur*;
MM. CHATIN et BÉRIEL, *Agrégés*.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

Médecin des Hôpitaux

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence du jury de notre thèse et
de nous accueillir dans son service
pendant un semestre d'Internat.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat :

M. le D^r GANGOLPHE, chirurgien des Hôpitaux.

M. le Professeur VALLAS.

A la mémoire de M. le Professeur BONDET.

M. le D^r LYONNET, médecin des Hôpitaux.

Internat :

M. le Professeur agrégé P. COURMONT, médecin
des Hôpitaux.

M. le D^r GANGOLPHE, chirurgien des Hôpitaux.

M. le Professeur LANNOIS.

M. le Professeur agrégé CHATIN, médecin des
Hôpitaux.

M. le Professeur ROQUE.

M. le D^r LYONNET, médecin des Hôpitaux.

M. le Professeur agrégé DEVIC, médecin des Hôpi-
taux.

M. le Professeur COLLET.

Nous sommes heureux de pouvoir remercier ici Monsieur le Professeur agrégé Devic, médecin des Hôpitaux, qui nous a inspiré le sujet de notre thèse. Nous lui exprimons toute notre reconnaissance pour les conseils qu'il nous a donnés et la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée depuis que nous avons été son interne.

Nous remercions MM. les Docteurs Bonnet et Lesieur, médecins des Hôpitaux, des observations qu'ils ont bien voulu nous donner et que nous avons publiées dans notre travail.

Nous témoignons toute notre gratitude à MM. les Professeurs agrégés Chatin, Paul Courmont et Bériel, médecins des Hôpitaux, qui ont bien voulu accepter de faire partie du jury de notre thèse.

INTRODUCTION

Si la simple inoclusion du trou de Botal est une anomalie fréquente, les larges communications interauriculaires par malformation congénitale du cœur constituent au contraire une lésion relativement rare et longtemps mal connue.

En 1852, Cruveilhier écrivait : « La communication interauriculaire n'est autre chose que la persistance à des degrés divers d'une disposition normale chez le fœtus, à savoir la présence du trou de Botal. » On attribuait alors à cette malformation une grande importance dans la pathogénie de la maladie bleue, et la persistance du trou de Botal était considérée comme la variété la plus fréquente de toutes les communications anormales entre les cavités droites et gauches du cœur.

Ce sont les travaux de Rokitansky, en 1875, et ceux de Born et His, en 1889, qui, en apportant de nouvelles idées embryologiques, ont pu faire édifier une classification des malformations congénitales du sep-

tum des oreillettes. Nous n'entrerons pas dans l'étude du développement de la paroi interauriculaire. On trouvera les recherches des auteurs allemands résumées dans les mémoires de Ruge, Claus, Rudolph et Soldner et exposées par Poirier (*Gazette des Hôpitaux*, 1903) et Lyon Caen (*Revue de Médecine*, 1909). Nous rappellerons seulement que deux formations concourent à constituer la cloison des oreillettes : le septum primum et le septum secundum. Le septum primum limite d'abord à sa partie inférieure un orifice par où communiquent les deux oreillettes : c'est l'ostium primum ; cet orifice finit par s'oblitérer quand le septum primum et le septum intermedium arrivent à se souder. Mais avant que cette oblitération ne soit complète, il se fait une atrophie de la partie supérieure du septum primum : ainsi apparaît l'ostium secundum qui deviendra le trou de Botal définitif : c'est plus tard que l'ostium secundum s'oblitére et qu'apparaît le septum secundum destiné à cet office.

Comme le dit Ruge, les malformations de la paroi interauriculaire résultent de la persistance d'un stade embryonnaire qui n'est que temporaire dans le développement normal. Toutes les portions du septum peuvent manquer, ainsi que cela existe normalement dans les premiers stades du développement. D'autres fois on ne constate que l'ébauche de la cloison primaire sous forme d'une saillie dans la partie postérieure et supérieure de la paroi auriculaire. D'autres fois encore, l'ébauche de l'anneau de Vieussens est indiqué, mais son développement a subi un arrêt. Enfin les orifices de la cloison interauriculaire peu-

vent ne point s'oblitérer et ils persistent à des stades montrant tous les passages de l'état fœtal à la conformation normale.

Au moment de la naissance, il y a un conduit oblique d'arrière en avant et de droite à gauche, dont la paroi droite correspond à la cloison secondaire et la paroi gauche à la cloison primitive modifiée. Ce conduit peut ne pas s'oblitérer, la valvule de Botal ne contractant pas d'adhérences avec le pourtour de l'anneau de Vieussens : on trouve alors un canal oblique permettant le passage d'une sonde d'une oreillette dans l'autre : c'est la simple inoclusion du trou de Botal qui est une trouvaille d'autopsie fréquente, en général sans conséquences.

On est loin d'ailleurs d'être fixé exactement sur la date normale de la fermeture du trou de Botal. D'après Vierordt, l'oblitération normale peut se faire dans les premières semaines de la vie, comme attendre aussi jusqu'à la fin de la deuxième année.

Sur 264 enfants âgés de 1 à 2 mois, Thérémin a trouvé le trou de Botal ouvert dans 115 cas, soit 43.5 %. Chez l'adulte, la statistique de Firket, combinée à celle de Klob, Wallmann, Poché et Rostan, donne 225 cas sur 1.002, soit 22 %.

On ne peut donc ranger une anomalie aussi fréquente parmi les faits pathologiques, anomalie qui reste d'ailleurs sans conséquence, lorsqu'aucune cause perturbatrice n'agit sur les pressions sanguines intracardiaques. Disons cependant qu'on peut attribuer à cette anomalie un rôle dans les cardiopathies acquises ou congénitales. Pour ces dernières

elle apparaît assez fréquemment comme une anomalie associée et peut-être conséquence d'autres malformations cardiaques ; la plus fréquente est le rétrécissement pulmonaire, à ce point que la sténose de l'orifice pulmonaire avec persistance du trou de Botal représente un type anatomo-pathologique assez vulgaire. Pour Morel, il existerait même un rapport inverse entre la dimension du trou de Botal et celle de l'orifice pulmonaire.

Cette inocclusion du trou de Botal peut également acquérir une certaine importance quand se trouvent modifiées les différences de pression existant entre les deux oreillettes. A l'état normal, la pression plus grande dans l'oreillette gauche applique la valvule du trou de Botal contre la paroi qui lui fait face et ferme ainsi le canal percé dans le septum interauriculaire. Mais si la pression, sous l'influence de phénomènes pathologiques cardiaques ou pulmonaires, est à un certain moment plus élevée dans l'oreillette droite, elle ne peut que refouler la valvule et ouvrir la communication entre les deux oreillettes, occasionnant ainsi un mélange du sang veineux avec le sang artériel. MM. Bard et Curtillet ont fait jouer un rôle important à cette inocclusion du trou de Botal dans la pathogénie de la maladie bleue tardive.

Mais en dehors de cette inocclusion du trou de Botal, il peut exister des perforations du septum interauriculaire établissant une communication directe et permanente entre les deux oreillettes : ce sont ces malformations seulement que nous aurons

en vue dans notre étude. Elles peuvent se présenter sous des types bien différents.

La cloison interauriculaire peut manquer totalement, comme il en est rapporté des exemples par Méry, Haller, Ring et Poché. Le plus souvent il persiste une petite crête rudimentaire, vestige du début de formation du septum.

Les perforations peuvent être uniques ou multiples ; dans ce dernier cas, tantôt le processus morbide est constitué par des trous criblant une membrane mince qui présente un aspect fenêtré (Longhurst, Anger), tantôt comme Rokitsky et Jules Simon en ont présenté des exemples, on rencontre une sorte de poche perforée à son centre de nombreux pertuis et plongeant dans l'oreillette gauche.

La perforation peut siéger soit au niveau de la fosse ovale, soit en tout autre point de la cloison, avec un trou de Botal souvent parfaitement clos.

Les dimensions de l'orifice de communication sont assez variables : c'est ainsi que dans les vingt-cinq cas rapportés par Söldner, les diamètres varient entre 8^{mm} sur 8 et 40^{mm} sur 45.

Les bords de la perforation sont le plus souvent lisses et réguliers, ce qui, pour Ruge, serait en faveur de la théorie invoquant les arrêts de développement comme cause de malformations cardiaques.

Sans vouloir entrer dans le détail des classifications embryologiques, nous rappellerons que la perforation interauriculaire, comme l'a indiqué Rokitsky, peut dépendre d'un arrêt de développement de la cloison primitive ou de la cloison se-

condaire. Dans le premier cas la cloison paraît inachevée et n'atteint pas en bas le plancher des oreillettes. Mais ce septum, bien qu'incomplet comme hauteur, peut offrir le type d'une paroi normale, c'est-à-dire présenter un foramen ovale, soit ouvert, soit fermé.

Quand il s'agit d'un arrêt de développement du septum secundum, la cloison est bien développée en haut et en avant, mais manque en arrière plus ou moins complètement.

A côté de ces deux classes de malformations, Dhotel en range une troisième, dans laquelle il y a seulement défaut de soudure entre les deux cloisons au niveau du trou de Botal, celles-ci étant d'ailleurs très suffisamment développées. C'est ce dernier cas qui constitue l'inocclusion simple du trou de Botal dont nous avons parlé précédemment, l'orifice de communication étant alors réduit à une fissure ou un canal oblique dans l'épaisseur de la cloison.

Sur les vingt-cinq observations qui sont rapportées par Söldner, quinze concernent des malformations du septum primaire avec fermeture complète du foramen ovale, neuf sont décrites comme malformations du septum primum et du septum secundum avec ouverture du foramen ovale.

Si nous n'avons parlé jusqu'ici que d'arrêt de développement, c'est que nous laissons de côté toutes considérations pathogéniques, ne voulant pas discuter la question de savoir s'il faut faire des malformations cardiaques congénitales, la conséquence

d'un arrêt de développement ou d'une endocardite fœtale.

Nous ne mentionnerons pas non plus les faits très rares dans lesquels la perforation interauriculaire pourrait être interprétée comme une lésion acquise, résultat d'endocardite ulcéreuse, n'ayant en vue dans notre étude que les malformations congénitales.

CHAPITRE I

Conséquences des communications interauriculaires

Quelles seront les conséquences, au point de vue de la circulation intracardiaque, d'une communication interauriculaire définitivement établie ? Va-t-il s'établir un courant sanguin entre ces deux oreillettes et quel en sera le sens.

Pour Sappey, la communication interauriculaire n'est qu'apparente et n'entraîne jamais le passage du sang d'une cavité dans l'autre.

Firket admet que même pour un large orifice, il n'y a pas de passage du sang d'une oreillette dans l'autre, si les pressions dans les deux cavités sont sensiblement égales ; mais qu'il se forme dans ce cas, au niveau de l'orifice, une couche liquide qui reste immobile, maintenue en équilibre par l'effet de pressions égales et en sens contraire.

Pour Vervaeck, cette manière de voir est inadmissible : on ne peut comparer les oreillettes à deux cavités identiques, laissant passer des courants à propriétés semblables de vitesse et de direction. Leur conformation irrégulière, la différence qui existe entre la direction et les caractères des courants sanguins permettent de supposer que la pression dans ces deux cavités subira des fluctuations et que des courants s'établiront à travers une communication large et définitivement établie. A la suite d'expériences de circulation artificielle pratiquées sur des cœurs présentant des perforations interauriculaires, Vervaeck conclut qu'un trou de Botal de 3^{mm} suffit au passage du sang d'une oreillette dans l'autre ; mais on peut mettre en doute la valeur de ces expériences, car il semble difficile de dire dans quelle mesure elles se rapprochent des conditions existant pendant la vie.

On ne peut pas non plus, comme le fait Firket, conclure de l'absence de symptômes dans les cas de perforation interauriculaire qu'un courant sanguin ne s'établit pas d'une oreillette dans l'autre. Le peu de retentissement que cette malformation a sur le fonctionnement du cœur, s'explique très bien par la force minime qui est développée par la contraction des oreillettes.

D'ailleurs, il est un phénomène important que l'on rencontre dans presque toutes les communications interauriculaires, même latentes, et qui suffit à prouver que cette lésion doit avoir une influence sur la circulation intracardiaque et provoquer un courant

sanguin entre les deux oreillettes : c'est l'hypertrophie des cavités droites, portant sur l'oreillette d'abord et quelquefois le ventricule. Ce fait important a été bien signalé par Rokitansky, puis plus tard, dans les mémoires de Söldner, de Ruge. Presque toutes les observations en font mention, même celles où la perforation du septum interauriculaire restée latente pendant la vie fut une trouvaille d'autopsie.

Cette hyperthrophie des cavités droites indique bien qu'une surcharge doit leur être fournie par la communication anormale; la pression probablement plus forte dans l'oreillette gauche fait supposer que le courant sanguin doit s'établir de gauche à droite. Claus croit que ce passage du sang de l'oreillette gauche dans l'oreillette droite, provoque outre l'hypertrophie de l'oreillette, une régurgitation veineuse dans le foie, ce qui concorderait, en effet, avec l'hyperthrophie du foie signalée dans quelques-unes de nos observations (Obs. II, VII, XII et XV).

Il faut voir peut-être, dans cette hyperthrophie et cette dilatation des cavités droites, un phénomène de compensation. Pour certains auteurs même (Morel), ce phénomène aurait pour but d'égaliser les pressions entre les oreillettes et d'empêcher le mélange des sangs artériel et veineux, car il s'établirait une zone d'inertie entre les deux oreillettes; mais, pour affirmer un tel état de chose, il faudrait savoir quand se produit cette hyperthrophie et dans quelles conditions s'effectuait la circulation intra-cardiaque avant l'apparition de ce phénomène compensateur.

La dilatation des cavités droites n'est pas d'ailleurs la seule conséquence des communications interauriculaires. Comme nous le verrons plus loin, cette malformation peut donner lieu à la production de souffle cardiaque, d'embolies paradoxales, et de thrombus engagés dans le trou de Botal (Zahn Firket), faits qui tendent bien à prouver qu'il s'établit, au moins dans certaines circonstances, une circulation entre les oreillettes.

CHAPITRE II

Symptomatologie

Les communications interauriculaires ne donnent souvent aucun signe clinique constant et sont alors des lésions latentes bien supportées pendant la vie et trouvées seulement à l'autopsie. De nombreuses observations de perforation du septum des oreillettes ne font pas mention de manifestations cliniques : il en est ainsi, par exemple, dans les faits réunis par Rokitansky, Ruge, Söldner. On trouve dans le mémoire de Fallot six cas de persistance du trou de Botal sans signes cliniques. De même les faits de vaste communication interauriculaire rapportés par M. Bériel étaient restés complètement latents pendant l'existence. On pourrait citer de nombreuses observations semblables : on en trouve dans la thèse de Poché ; tels sont encore les faits rapportés par Durosiez, Labbé, Ogel, Hawkins, Flechner, Mircou-

che, Morel Lavallée, Bonnabel. Mais cependant la communication interauriculaire peut aussi se traduire par des symptômes spéciaux, qui, s'ils ne permettent que difficilement de poser un diagnostic, constituent parfois des signes de présomption.

Si avant d'entrer dans l'étude de la symptomatologie de la lésion qui nous occupe, nous jetons un regard d'ensemble sur les seize observations que nous rapportons, on voit que dans quatorze cas il est fait mention d'un souffle systolique ou présystolique, siégeant le plus souvent à la base, et que la communication interauriculaire prise à l'état de malformation cardiaque isolée a pu produire, dans six observations seulement, de la cyanose congénitale.

Après ces symptômes, il nous faudra mentionner d'autres faits qui peuvent être la conséquence d'une perforation interauriculaire et du mélange des sangs artériel et veineux : ce sont les embolies paradoxales et la production du pouls veineux dans l'insuffisance mitrale.

SIGNES PHYSIQUES CARDIAQUES

La plupart des auteurs s'accordent à admettre l'absence à peu près générale de signes physiques dans les cas de communication interauriculaire. C'est là l'opinion que l'on trouve énoncée dans presque tous les traités classiques à la suite des asser-

tions de Durosiez et de Potain. Durosiez dit avoir pratiqué des recherches et n'avoir pu rencontrer aucun exemple de souffle lié, soit à la persistance du trou de Botal, soit à d'autres perforations de la cloison interauriculaire.

C'est aussi l'opinion de Potain qui dit, en 1894, dans une clinique médicale de la Charité : « La communication interauriculaire paraît incapable de déterminer un bruit de souffle quelconque, et je ne connais pas une seule observation où le souffle qui lui a été attribué ne pût recevoir une interprétation meilleure. Le volume de l'ondée sanguine est sans doute ici trop minime et la force de projection trop petite ».

Quelques auteurs font cependant mention de signes cliniques et de souffles cardiaques dont la cause ne pouvait être cherchée ailleurs que dans la perforation du septum interauriculaire.

L'observation la plus ancienne est celle de Markham en 1858, signalant dans un cas de persistance du trou de Botal l'existence d'un bruit systolique fort, rude, perceptible tout le long de la base du cœur et de la région sous-claviculaire gauche.

En 1859, Fox Tillbury signale la possibilité, dans les cas de persistance du trou de Botal, de souffle présystolique et synchrone à la systole auriculaire.

Quelques années plus tard, Foster, Mackey, Poché, Johnson et Sansom rapportent des cas analogues, mais dans lesquels le souffle s'était accompagné de cyanose congénitale ; et en 1879 Sansom donne les conclusions suivantes d'un mémoire sur le diagnostic

des affections congénitales du cœur : Dans les cas de cyanose accompagnée d'un souffle changeant par intervalle, et situé au niveau de l'extrémité sternale des troisième et quatrième cartilages costaux, il y a possibilité de persistance du trou de Botal. Quand la cyanose coexiste avec un souffle rude, invariable, systolique, ayant son maximum d'intensité en dedans du lieu où bat la pointe, mais s'entendant aussi en arrière entre les deux épaules, une imperfection du septum ventriculaire est probable. Enfin, le rétrécissement pulmonaire se révèle par une cyanose et une anémie avec souffle systolique superficiel, intense, ayant pour siège la base du cœur. Mais ces conclusions ne reposent que sur un nombre très restreint d'autopsies.

Dans le traité de pathologie d'Eicchorst, on trouve signalée la possibilité de souffle coïncidant avec la systole auriculaire et par conséquent présystolique, dont le maximum est au niveau des troisième et quatrième cartilages costaux, mais ce sont là, dit cet auteur, des phénomènes intermittents qui ne se montrent que quand la pression dans l'oreillette droite ou dans l'oreillette gauche est exceptionnellement élevée, par exemple quand il y a stase dans le système aortique ou pulmonaire, de telle sorte que le sang passe avec beaucoup de force d'une oreillette dans l'autre.

Plusieurs auteurs font mention de l'observation intéressante de Moulis, concernant un enfant chez lequel Jules Simon diagnostiqua une communication interauriculaire retrouvée à l'autopsie. Ce diagnostic

avait été porté en raison de l'existence d'un souffle présystolique siégeant au milieu du sternum, et d'une décoloration toute particulière des téguments que Jules Simon dit avoir observée dans plusieurs cas de mélange des sangs par persistance du trou de Botal, et à laquelle il propose de donner le nom de cyanose blanche.

Enfin, plus récemment, les Mémoires de Ohm en 1907, et d'Erwin Popper en 1909, concluent qu'un certain nombre de faits cliniques peuvent faire penser à l'existence d'une communication interauriculaire en dehors de toute autre malformation cardiaque.

Palpation et percussion. — Ces procédés d'examen permettent d'abord d'apprécier la dilatation des cavités droites, oreillette et quelquefois ventricule, qui est presque notée dans toutes les observations, et sur laquelle Rokitansky a spécialement attiré l'attention.

Laveran et Teissier, dans leur traité de pathologie, signalent comme signe de communication interauriculaire, la vibration du premier bruit. « Cette vibration, disent-ils, coïncidant avec un souffle énergétique et prolongé sous forme de bruissement de la base du cœur et à gauche du sternum, indiquerait presque toujours une communication des oreillettes ». Nous n'avons trouvé qu'une observation (obs. XVI), où cette vibration soit signalée, et dans ce cas il semble plutôt qu'elle doive être mise sur le compte de l'épaississement de la valvule mitrale constaté à l'autopsie. Aussi l'assertion de Laveran et Teissier

ne semble pas devoir être acceptée sans beaucoup de restrictions.

Dans l'observation personnelle que nous rapportons (obs. XIV), il existait un frémissement cataire intense perçu sur tout le bord gauche du sternum, et coïncidant avec le souffle, frémissement qui ne pouvait être mis sur le compte d'autre lésion que la communication entre les oreillettes.

On ne trouve noté un frémissement que dans l'observation V, où toutefois il a été noté à l'autopsie un léger épaississement de la mitrale, mais sans sténose.

Signes d'auscultation. — Des observations assez nombreuses de communication interauriculaire ont été rapportées, faisant mention de souffle systolique ou présystolique de la base, mais plusieurs sont sujettes à caution. C'est ainsi que dans les observations rapportées par Martineau, par Huchard, par Tylecote, il y avait coïncidence de rétrécissement mitral. Moore et Wagstaffe signalent également des faits de souffle systolique intense occupant toute la région précordiale chez des malades porteurs de larges perforations du septum des oreillettes, mais il existait en même temps un épaississement des valvules mitrales ou tricuspides.

L'interprétation des signes d'auscultation est discutable également dans les cas de cyanose tardive de MM. Bard et Curtillet, où la présence d'un souffle a été signalée à gauche du sternum dans la moitié des cas.

Nous ne tiendrons donc compte que des observa-

tions où la cause des signes d'auscultation ne pouvait être cherchée ailleurs que dans la communication interauriculaire. Nous avons pu réunir seize observations qui, toutes, font mention de souffle systolique ou présystolique, à l'exception de l'observation IX, où il est signalé un souffle inconstant au deuxième temps ; mais l'observation n'est rapportée que d'une façon très brève et très incomplète, et l'auteur ne donne aucune explication du temps anormal de ce souffle.

Le siège exact du souffle n'est pas précisé dans les observations III et IV, chez des enfants âgés de deux jours et de cinq mois. Dans cinq observations (obs. VI, XII, XIII, XV et XVI), le souffle s'entendait à la base et à la pointe ou occupait toute la région précordiale, mais deux cas (obs. VI et XV) concernent des enfants, et on sait la facilité de propagation des souffles chez les enfants ; quant aux observations XII et XVI, l'interprétation des bruits de souffle y est plus discutable, les malades n'ayant été examinés qu'en période d'asystolie.

Dans toutes les autres observations que nous rapportons, le siège du souffle est bien précisé, se trouvant à la base et presque toujours sur le bord gauche du sternum, au niveau des deuxième et troisième espaces intercostaux. Ce souffle ne se propage pas dans les vaisseaux du cou.

Olm attire l'attention sur ce fait particulier que ce souffle est souvent variable dans son intensité. Dans l'observation II, il devenait plus distinct quand le malade était placé sur le côté gauche. Dans

l'observation XIV, il diminuait beaucoup dans la position debout.

Quelles sont les conditions qui président à la production de ce souffle et pourquoi ne se produit-il pas dans tous les cas de communication interauriculaire ? Ce sont là des questions auxquelles on ne peut répondre que par des hypothèses. Il faut remarquer d'abord que les cas de grande perforation du septum et d'absence presque complète de la cloison ne s'accompagnent pas de souffle. D'autre part, nous ne savons pas ce que devient la communication pendant la contraction des oreillettes ; celle-ci a-t-elle pour effet de diminuer son ouverture ? Le mécanisme de production du souffle de la communication interauriculaire est probablement analogue à celui qu'il faut invoquer dans le souffle des lésions orificielles ; ce serait un souffle comparable à celui signalé par Roger dans les communications interventriculaires. Pour Pott, il pourrait être produit quelquefois par la vibration de cordage tendu sur le pourtour de l'orifice de perforation (observ. VIII), par un mécanisme analogue à celui qui préside à la production des bruits pathologiques, « bruits de guimbarde » qui s'entendent dans les cas de tendons aberrants du cœur.

Quoi qu'il en soit, l'énergie toujours médiocre de la systole auriculaire et la faible différence de pression entre les deux oreillettes peuvent expliquer l'inconstance du souffle et les variations qui se produisent dans son intensité.

CYANOSE

Pendant longtemps, à la suite des idées de Valleix, Grisolles, Gintrac, la persistance du trou de Botal a été considérée comme la plus commune des lésions qui peuvent produire la cyanose congénitale. En 1885, Leyden dit encore : « La cyanose congénitale résulte habituellement d'un vice de conformation du cœur, presque toujours de la persistance du trou de Botal. » C'est à Fallot surtout que revient le mérite d'avoir précisé l'anatomie pathologique de la maladie bleue. Pour cet auteur, la cyanose congénitale est le plus souvent la conséquence d'une véritable tétralogie constituée par : 1° Le rétrécissement de l'artère pulmonaire ; 2° La communication interventriculaire ; 3° La déviation à droite de l'origine de l'aorte ; 4° L'hypertrophie presque toujours concentrique du ventricule droit ; il peut s'y joindre parfois, mais d'une façon tout à fait accessoire, le défaut d'oblitération du trou de Botal. La coexistence du rétrécissement pulmonaire et de la communication interauriculaire peut constituer également, pour Fallot et Rauchfuss, mais d'une façon bien moins fréquente, un type anatomo-pathologique rencontré dans la maladie bleue.

Fallot ne mentionne qu'une seule observation (obs. IX) où la communication interauriculaire prise à l'état de malformation isolée ait pu causer la cya-

nose congénitale. Il faut y joindre cinq observations (obs. II, III, IV, VI et VII) dans lesquelles la perforation du septum des oreillettes a été la seule lésion cardiaque trouvée à l'autopsie pour expliquer une cyanose datant de la naissance. Ces six cas de maladie bleue congénitale par communication interauriculaire concernent trois enfants morts avant d'avoir atteint leur première année, un enfant de 2 ans et deux malades morts à l'âge adulte, à 34 et 36 ans. On trouve signalé dans les observations II et VII une hypertrophie du foie traduisant peut-être l'hypertension veineuse résultant du passage du sang de l'oreillette gauche dans l'oreillette droite.

A côté de ces rares observations de cyanose congénitale, il nous faut rappeler que Jules Simon a signalé, comme accompagnant la communication interauriculaire, une décoloration toute particulière des téguments qu'il dénomme « cyanose blanche ». Erwin Popper rapporte une observation analogue (obs. XV) et invoque comme cause de cette pâleur la faible pression du système artériel, le mauvais remplissage du ventricule résultant du passage du sang de l'oreillette gauche dans l'oreillette droite.

Mais si la communication interauriculaire est en général incapable de causer à elle seule une maladie bleue congénitale, elle pourrait, pour MM. Bard et Curtillet, contribuer à produire une cyanose tardive sous l'influence de causes tendant à rendre la pression plus forte dans l'oreillette droite que dans l'oreillette gauche. Il s'agit, en général, d'accidents pulmonaires augmentant la tension dans la petite

circulation, puis dans le cœur droit : la communication interauriculaire, jusque-là virtuelle, se produit et le mélange du sang veineux avec le sang artériel cause la cyanose. Des observations analogues ont été publiées par Desnos, Vincenzi, Oliver, puis par MM. Mouisset, Chatin et Bret, Pic, Richardière, Lafont et Roger. Mais il s'agit là le plus souvent, non plus de véritable communication interauriculaire, comme dans les faits dont nous nous occupons, mais plutôt de simple inocclusion du trou de Botal ou d'agrandissement du trou de Botal, produit par la dilatation des oreillettes : il ne persistait donc à l'état normal qu'un canal oblique avec une valvule qui, n'ayant pas contracté d'adhérences, pouvait être refoulée quand la pression devenait plus forte dans l'oreillette droite. Aussi nous n'entrerons pas dans la discussion de ces faits, ni dans les détails de la pathogénie de la cyanose très bien exposée dans la thèse de Sébilleau.

Quoi qu'il en soit, la cause exacte de la cyanose dans la maladie bleue tardive semble assez difficile à élucider. Il s'agit, le plus souvent, de sujets âgés porteurs de lésions pulmonaires et rénales, c'est-à-dire se présentant dans des conditions qui suffisent parfois à produire de la cyanose. D'autre part, il est des cas où existent les conditions requises pour la réalisation de la cyanose tardive, c'est-à-dire gêne de la petite circulation et communication interauriculaire, et cependant la cyanose n'apparaît pas. M. Bériel rapporte un fait de ce genre : l'observation XIII constitue un exemple analogue.

Enfin, le mélange du sang veineux avec le sang artériel semble se produire dans certains cas sans causer pour cela aucune apparence de cyanose ; il en était ainsi dans les observations rapportées par Variot, en 1897, puis par W. Griffith, qui sont à rapprocher des faits plus anciens de Zehetmayer, Maurice, Valleix, Breschet, rapportés par Moussous, et de l'observation de Longhurst où la veine cave inférieure s'ouvrait dans l'oreillette gauche ; bien que dans ce dernier cas le foramen ovale présentât trois petites perforations et qu'une partie du sang apportée par la veine cave inférieure put ainsi passer dans l'oreillette droite, le mélange du sang veineux avec le sang artériel devait se produire infailliblement, et cependant jamais le malade ne présenta de cyanose.

Il semble donc difficile de savoir quel rôle peut jouer dans la production de la cyanose la circulation qui s'établit par une communication entre les deux oreillettes.

EMBOLIES PARADOXALES

On désigne sous le nom d'embolie paradoxale ou d'embolie croisée celle, dit Rostan, « qui a son point de départ dans un endroit quelconque du système veineux et sa destination dans une extrémité quelconque de l'arbre aortique, le trait d'union siégeant

dans une anomalie cardiaque, établissant une communication des deux sangs et dont la plus fréquente est la persistance du trou de Botal.

Cohnheim le premier, en 1877, s'est trouvé en présence d'un cas semblable, dans lequel existait une embolie récente de l'artère sylvienne avec intégrité absolue des valvules du cœur et de toutes les artères qui auraient pu donner lieu à une embolie, et où il constata une thrombose assez étendue des veines des extrémités inférieures.

En 1880, Litten observait un fait semblable. Mais c'est Zahn qui établit la véracité de cette interprétation en apportant une observation dans laquelle, outre la thrombose de plusieurs branches de la veine cave inférieure, outre les embolies dans plusieurs artères terminales de l'arbre aortique, il trouva un embolus engagé dans le trou de Botal, ce qui démontre bien qu'il peut y avoir passage direct des matériaux thrombotiques du système veineux dans le système artériel.

Rostan, dans sa thèse, publiait huit nouvelles observations montrant, soit un thrombus engagé dans le trou de Botal, soit la coexistence de thromboses dans les veines de la grande circulation ou dans l'oreillette droite, avec des embolies dans les artères de la grande circulation, sans embolie pulmonaire, mais avec persistance d'un trou de Botal plus ou moins largement ouvert.

Des cas d'embolies paradoxales sont encore rapportés par Hauser, Schmorl, Jænicke, Sanger, Boths, Merklen et Rabé, Schmieden.

Le cas de Hauser se rapporte à un thrombus de l'oreillette droite engagé dans le foramen ovale et dont l'autre extrémité se prolongeait encore de 1^{cm} dans l'oreillette gauche, ayant donné des infarctus de la rate et des reins.

Schmorl rapporte une observation dans laquelle une particule de foie déchirée avait été transportée dans le système artériel.

L'observation de Jœnicke concerne un malade atteint de pneumonie et d'endocardite ulcéreuse, chez lequel une particule d'ulcération de la tricuspide avait été transportée dans le système artériel, provoquant des infarctus suppurés.

Sanger mentionne un cas d'infarctus suppuré de la rate chez une jeune fille présentant une endocardite ulcéreuse de l'artère pulmonaire. Chez la malade de Schmieden, un thrombus du ventricule droit avait causé un infarctus du rein gauche par l'intermédiaire d'une ouverture du foramen ovale.

Dans l'observation XII on trouve encore signalée une embolie paradoxale cérébrale ayant entraîné la mort.

Enfin, Ems Fritz, dans sa thèse, en 1907, rapporte un dernier cas personnel avec large ouverture du foramen ovale, énorme dilatation et hypertrophie de l'oreillette droite, thrombose de l'oreillette droite et infarctus de la rate.

Quant au mécanisme de la production de ces embolies, il est expliqué par Rostan de la façon suivante, soit que l'embolus provienne de la veine cave inférieure ou de ses ramifications, soit qu'il ait son

point de départ dans l'auricule droit : pour qu'il y ait passage de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche par le trou de Botal, il faut que la pression sanguine, dans la première, soit supérieure à celle qui existe dans la seconde. La valvule d'Eustachi et la direction du sang de la veine cave inférieure, résultant du fait que pendant la vie fœtale ce sang passe directement de l'oreillette droite dans la gauche par le trou ovale, favorisent le passage d'embolie par le trou de Botal. Il est à remarquer, dit Rostan, que dans aucun des 12 cas qu'il rapporte, le mélange du sang veineux avec le sang artériel n'a été une cause de cyanose.

Pouls veineux dans l'insuffisance mitrale. — A côté de ces observations d'embolies paradoxales, il nous faut mentionner des faits de même genre dus à une communication interauriculaire : la production de pouls veineux dans certains cas d'insuffisance mitrale, sans qu'il existe en même temps une insuffisance tricuspidiennne. Ritter, Reisch, Rosenstein, Reineboth ont rapporté des observations de ce genre. Dans le cas de Reisch, l'autopsie montrait, outre la lésion mitrale, un développement incomplet de la valvule du trou ovale laissant une ouverture de la dimension de la phalange unguéale du petit doigt. Reineboth rapporte l'observation d'un homme de 46 ans, entré en pleine asystolie présentant un pouls veineux vrai, qui coïncidait très exactement avec la systole cardiaque. L'autopsie montra une énorme dilatation des oreillettes avec prédominance à gauche, dilatation également du ventricule droit, épaissement considérable de la valvule mitrale,

présence dans la cloison des oreillettes en avant et au-dessous du trou ovale d'un orifice de la largeur d'une pièce de 2 marcs à bords lisses ; le trou ovale laissait passer une sonde. Ce phénomène intéressant, bien que discutable, s'expliquerait de la façon suivante pour les auteurs qui en font mention : la quantité de sang régurgitée à travers la mitrale insuffisante passerait en partie dans l'oreillette droite à travers l'ouverture du septum et l'ondée sanguine prenant ainsi naissance remonterait jusque dans les veines du cou.

CHAPITRE III

Diagnostic

Même dans les cas qui s'accompagnent de manifestations cliniques, comme ceux que nous rapportons, les signes constatés en raison de leur rareté et de leur inconstance ne permettent qu'exceptionnellement de faire le diagnostic. La plupart du temps la lésion en impose pour un rétrécissement pulmonaire, une lésion mitrale ou toute autre affection cardiaque. Nous n'avons trouvé que quatre observations dans lesquelles le diagnostic aurait été fait pendant la vie et vérifié à l'autopsie (Obs. II, VII, X et XV).

On pourra présumer l'existence d'une communication interauriculaire en se basant sur les caractères du souffle, sa localisation à la base du cœur et à gauche du sternum, son intensité souvent variable et son absence de propagation.

Le souffle du rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire est plus superficiel, plus vibrant, franchement systolique, se prolongeant pendant toute la durée du premier temps, se propageant davantage en haut et à gauche et perçu presque toujours dans la région dorsale (Moussous).

Le souffle de la communication interventriculaire est médian, intense, rude, à tonalité haute, très constant et occupant tout le milieu de la région précordiale.

En général, l'absence de cyanose ou même une pâleur toute spéciale des téguments peuvent permettre de distinguer la communication interauriculaire du rétrécissement pulmonaire, mais en cas de coïncidence de maladie bleue congénitale, il est bien difficile de savoir la lésion qui est en cause,

CHAPITRE IV

Pronostic

La communication interauriculaire ne se révèle donc que rarement par des troubles sérieux, et le plus souvent même, lorsqu'il existe une très large perforation entre les deux oreillettes, cette lésion est latente.

Nous n'avons pu réunir que six observations où la maladie bleue congénitale résulte uniquement d'une communication interauriculaire. Sur ces malades, deux sont arrivés à l'âge adulte et sont morts à 34 et 36 ans ; les autres ont succombé à l'âge de deux jours, cinq mois, trois et huit ans.

A côté de ces cas exceptionnels, si l'on jette un regard d'ensemble sur le pronostic des larges perforations du septum des oreillettes prises à l'état de malformation cardiaque isolée, on trouve de nombreuses observations dans lesquelles cette lésion n'a pas empêché le malade d'arriver à un âge avancé.

Nous citerons les observations de Green, Firket, Durosiez, Gibier, Iluter, Desnos, Mircouche et Boureau, concernant des sujets ayant dépassé 60 ans. Plusieurs de ces malades pouvaient sans aucune gêne exercer des professions pénibles.

Cependant Vierordt, Söldner et d'autres auteurs font ressortir ce fait que ces malformations prédisposent au catarrhe, à l'emphysème et à la tuberculose, et qu'un cœur ainsi lésé ne sera pas aussi résistant qu'un organe sain et bien conformé.

Dans la statistique des ving-cinq cas rapportés par Soldner, il n'y en a que six concernant des malades ayant dépassé la trentaine. Durosiez a signalé la fréquence de la tuberculose pulmonaire et Söldner celle des manifestations d'endocardite dans les lésions du septum des oreillettes. Sur trente-trois cas, nous avons trouvé, en effet, six fois des lésions pulmonaires tuberculeuses, et dans sept observations des lésions d'endocardite récentes ou actuelles.

Il semble bien aussi que la communication interauriculaire, dans quelques observations tout au moins, ait entravé à certains moments le fonctionnement régulier du cœur et provoqué même des accidents asystoliques auxquels le malade a succombé.

Enfin nous signalerons la possibilité d'embolies paradoxales, et le danger que créerait, pour MM. Bard et Curtillet, la persistance du trou de Botal dans les cas d'affection pulmonaire augmentant la pression dans les cavités droites.

Mais on peut se demander pourquoi une lésion qui, le plus souvent, est latente, supportée même jusqu'à un âge avancé, retentit dans d'autres cas sur les fonctions cardiaques. Peut-être alors les phénomènes de compensation ne s'établissent-ils pas ou deviennent-ils à un certain moment insuffisant. En tous cas il semble bien que la dimension plus ou moins grande de l'orifice de communication ne doive pas entrer en ligne de compte dans le pronostic, puisque certains cas de très vastes perforations du septum des oreillettes sont restés complètement latents (Morel Lavallée, Bonnabel).

CHAPITRE V

Formes cliniques

Les communications interauriculaires peuvent donc se manifester de façons très différentes et se présenter sous des types cliniques très variés, les unes n'entraçant en rien le fonctionnement régulier du cœur, les autres se révélant par des signes physiques ou fonctionnels qui, le plus souvent, ne servent qu'à égarer le diagnostic.

Un premier type clinique est donc réalisé par les perforations du septum qui sont restées absolument latentes pendant l'existence et qui ont été parfaitement tolérées, le malade ayant succombé à toute autre affection, et la malformation cardiaque constituant seulement une trouvaille d'autopsie. Cependant, dans ces cas, l'autopsie révèle aussi le plus souvent une dilatation et une hypertrophie des cavités droites, portant surtout sur l'oreillette ; on ne

peut dire quand s'est constituée cette hypertrophie et s'il faut voir là un phénomène de compensation analogue à celui que l'on observe dans les lésions orificielles.

Dans un second type clinique rentreront les faits où la malformation congénitale du cœur se révèle par des symptômes spéciaux, signes d'auscultation et quelquefois cyanose congénitale, mais symptômes qui, en raison de leur inconstance et de leur rareté, ne permettent qu'exceptionnellement de songer à l'existence d'une communication interauriculaire. A côté de ces cas peuvent se ranger ceux dans lesquels certains phénomènes suspects attirent l'attention, tels que embolies paradoxales, pouls veineux dans l'insuffisance mitrale ou encore, comme le disent MM. Bard et Curtillet, apparition tardive de la cyanose.

Enfin, comme on peut l'observer dans quelques-uns des faits que nous rapportons (obs. V, XI, XII et XVI), la communication interauriculaire peut se présenter sous un dernier type tout différent ; il s'agit alors des cas dans lesquels la malformation du cœur est bien supportée jusqu'à un certain âge, puis à une époque variable de l'existence apparaissent des troubles cardiaques, des palpitations, de l'oppression et de l'œdème qui, progressivement, aboutissent à l'asystolie, mais sans cyanose. Dans ces cas, l'auscultation fournit en général des renseignements plus propres à induire le clinicien en erreur qu'à lui révéler la vraie nature de l'obstacle au fonctionnement du cœur.

Dans les quatre observations que nous mentionnons plus haut, deux fois après une santé parfaite dans l'enfance, les troubles cardiaques sont apparus vers l'âge de 15 ans. Dans les deux autres observations, le début des phénomènes asystoliques a été encore bien plus tardif, les symptômes simulant une affection cardiaque acquise, une lésion orificielle avec des attaques d'asystolie successives.

Dans tous ces faits l'autopsie, pour expliquer les accidents, n'a révélé aucune lésion autre que la perforation congénitale du septum des oreillettes : il n'existait pas de lésions orificielles et dans l'observation XVI, où il s'agit d'une femme déjà âgée, l'examen histologique pratiqué n'a montré aucune lésion du myocarde.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

(Markham. *Gaz. médicale de Paris*, 1858).

Persistance du trou de Botal. Fort bruit systolique. Tuberculose pulmonaire.

Enfant de quatre ans, très délicate, chez laquelle on nota pendant la vie un bruit systolique très fort, rude, perceptible tout le long de la base du cœur et dans la région sous-claviculaire gauche, mais à peine sensible à la pointe et sans propagation vers l'aorte. Aucun signe stéthoscopique pulmonaire, sauf un peu d'obscurité à gauche. L'enfant fut considérée à ce premier examen comme probablement tuberculeuse.

A quelque temps de là, elle fut prise subitement de convulsions et d'accès de suffocation. La mère l'apporta dans un état d'assoupissement et de stupeur, sans toux, ni dyspnée, mais avec de la fièvre et un érétisme cardiaque très marqué.

Le bruit systolique est plus fort, plus rude, plus prolongé que lors du premier examen ; il remplit toute la partie gauche de la poitrine. L'enfant présente quelques traces de cyanose. Elle mourut au bout de dix-sept heures.

Autopsie. Pas traces de cardite. Le cœur est sain et normal. Mais le trou de Botal est assez largement ouvert pour permettre l'introduction du bout du doigt de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche. Une membrane valvulaire en forme de soupape empêchait la possibilité de retour du sang suivant une voie contraire.

Poumons complètement farcis de tubercules.

OBSERVATION II.

(Foster. *Dublin Medical Journal*, 1863).

Ouverture du foramen ovale. Cyanose et souffle synchrone au premier bruit.

Fille âgée de deux ans, présentant de la cyanose, mais marquée surtout aux muqueuses visibles avec refroidissement des extrémités. La cyanose date de la naissance, mais présente des paroxysmes s'accompagnant de dyspnée. La malade, bien qu'elle n'ait jamais présenté d'affection déterminée, a toujours été débile et aussi faible qu'à présent.

A l'examen, peu de dyspnée. Aux poumons, râles sibilants et muqueux en avant et en arrière. Au cœur, pas d'augmentation de la matité cardiaque ; à l'auscultation, on entendait un souffle peu intense à la dernière partie du premier bruit, sur le bord inférieur de la troisième côte à sa jonction avec le sternum. Ce souffle avait une intensité variable ; il ne se propagait pas plus haut et ne s'entendait pas à la pointe ; quand la malade était inclinée sur le côté gauche, il était plus distinct ; le deuxième bruit était normal. Pouls à 110 faible.

Augmentation de la matité hépatique.

Les antécédents de la malade présentent un intérêt spécial. La mère, bien que se plaignant de troubles cardiaques pendant ses grossesses, ne présente actuellement aucun signe de maladie de cœur. Sur sept enfants qu'elle a eus, quatre ont présenté, comme la malade, de la cyanose congénitale ; de ces quatre enfants, trois sont morts âgés de quelques mois, le dernier est vivant, âgé de trois ans ; il se trouvait en traitement à l'hôpital avec sa sœur et présentait un souffle systolique de la base.

Autopsie. Poumons très congestionnés avec léger épanchement pleural. Foie hypertrophié.

Cœur d'apparence et de dimensions normales. Caillots dans les cavités droites ; oreillette droite un peu hypertrophiée, oreillette gauche normale. Pas de lésion mitrale ou tricuspide. Les orifices de l'aorte et de l'artère pulmonaire ne présentaient pas le moindre degré de rétrécissement. La seule anomalie était l'ouverture du foramen ovale : la communication interauriculaire était plutôt petite, admettant seulement une très large plume d'oie, mais l'orifice existe même dans la position naturelle du septum. Canal artériel oblitéré. Valvule d'Eustachi de grandes dimensions.

L'auteur dit avoir fait le diagnostic de communication interauriculaire pendant la vie, en se basant sur le siège et les caractères du souffle.

OBSERVATION III.

(Mackey. *British Méd. Journal*, 1871).

Cyanose. Souffle au premier bruit du cœur. Ouverture du foramen ovale.

Petite fille âgée de cinq mois, présentant de la cyanose de la

face et des extrémités, de la dyspnée et à l'auscultation du cœur un souffle distinct au premier bruit.

L'enfant, née à terme, était cyanosée depuis sa naissance et avait eu des convulsions.

La malade a été revue à une deuxième période par Mackey qui vérifia toujours la présence du souffle.

Autopsie. Poumons présentant des foyers de congestion.

À l'examen du cœur : les cavités droites sont plus dilatées que les gauches et renferment des caillots. Légère hypertrophie du ventricule droit. Valvules pulmonaires et aortiques saines. L'orifice pulmonaire n'est pas rétréci, mais au contraire un peu plus large que normalement, plus large que l'orifice aortique.

Le foramen ovale est ouvert, avec un orifice de la dimension d'une plume d'oie. Valvule d'Eustachi très développée.

OBSERVATION IV.

(Thèse de Poché, 1875. Paris. Observation recueillie dans le service de Parot).

Enfant âgée de deux jours, présentant une cyanose considérable avec de l'œdème des membres surtout marqué aux extrémités inférieures. Pouls à 72. Bouffées de râles crépitants dans les deux poumons en avant et en arrière.

Cœur régulier. Bruit de souffle intense suivant immédiatement le choc du cœur et le premier bruit pour se terminer par le deuxième bruit, plus bref et plus net que le premier ; ce souffle paraît remplir tout le petit silence.

Autopsie. Cœur est volumineux et distendu par une grande quantité de sang. Une épingle enfoncée au point où existait le maximum du bruit a pénétré le cœur à droite du sillon anté-

ricur. Fosse ovale profonde : elle a 10^{mm} de diamètre ; elle est oblitérée par une membrane très mince qui fait saillie dans l'oreillette gauche et qui présente à sa périphérie des orifices en forme d'arcades amenant une communication entre les deux oreillettes. A la partie supérieure de la cloison interventriculaire, il y a un espace triangulaire où la cloison n'a que l'épaisseur d'une valvule sigmoïde.

Lésions d'atélectasie pulmonaire.

OBSERVATION V.

(Bucquoy. Rapportée dans la thèse de Poché).

Communication entre les deux oreillettes par destruction partielle de la cloison destinée à obstruer le trou de Botal.

Jeune fille morte à l'âge de 20 ans. Pâle, n'ayant jamais présenté de cyanose. Santé parfaite dans l'enfance. C'est à quatorze ans qu'apparaissent les premiers symptômes cardiaques, palpitations, dyspnée et œdème puis anasarque et albuminurie. La malade fait plusieurs séjours à l'hôpital Cochin et présente des signes d'auscultation très accusés qui persistent jusqu'à la mort.

Frémissement cataire dans une grande étendue, répondant en dedans à la partie interne des deux premiers espaces intercostaux gauches et s'étendant en dehors jusqu'à la partie la plus externe de la portion correspondante du thorax en avant. A la partie interne du deuxième espace intercostal gauche, souffle systolique rude, tendant à se circonscrire dans l'aire des bruits du rétrécissement pulmonaire ne dépassant pas le niveau de la première côte gauche et s'entendant affaibli à l'auscultation du poumon en arrière.

Jamais de cyanose. A l'âge de 19 ans apparurent des signes de lésions pulmonaires tuberculeuses auxquelles la malade succomba.

Autopsie : Lésions pulmonaires tuberculeuses.

Cœur petit. Ventricules sains. Le cœur droit égale le cœur gauche en volume. Valvule tricuspide normale : circonférence 11^{cm}. Orifice mitral a une circonférence de 85^{mm} et présente un léger épaissement de ses valvules. Orifice aortique sain. Pas de rétrécissement pulmonaire : l'index s'y engage librement, valvules sigmoïdes suffisantes. Artère pulmonaire saine. Anneau de Vieussens très élargi. Septum du trou de Botal très aminci partout, laisse un large hiatus de 1^{cm} au moins de diamètre. En haut la cloison est transparente et traversée par deux petits pertuis voisins.

Dégénérescence graisseuse du foie ; congestion des reins ; rate plus volumineuse.

OBSERVATION VI.

(Sansom. *Médec. Times and Gazette*, 1875).

Enfant de 8 mois, cyanosé depuis sa naissance et présentant un souffle systolique sur tout le cœur, plus fort à la base, avec accentuation du deuxième bruit.

Autopsie : Cœur plutôt petit, en tous points normal, sauf une ouverture du foramen ovale du diamètre de 3^{mm}. Valvules saines.

OBSERVATION VII.

(Johnson. *British méd. Journal*, 1878).

Cyanose congénitale avec souffle systolique de la base. Ouverture-du foramen ovale.

Johnson rapporte l'observation d'un malade qu'il a eu l'occasion d'examiner en juin 1870, et dont voici l'histoire clinique :

Homme âgé de 27 ans, présentant depuis sa naissance de la cyanose, un peu d'œdème des pieds et des déformations caractéristiques des doigts renflés à leurs extrémités.

A l'auscultation du cœur on entendait à la base un souffle présystolique. Le deuxième bruit était à peine perceptible.

Johnson n'a vu le malade qu'à cette occasion, et dit avoir porté alors le diagnostic de communication interauriculaire.

En novembre 1877 le malade mourut.

Autopsie : Poumons sains. Foie et rate très hypertrophiés. Cœur très gros, avec hypertrophie généralisée, mais portant spécialement sur le ventricule droit. Le foramen ovale présente une ouverture d'une pièce de 5 shillings. L'artère pulmonaire est de dimensions normales avec des valvules bien conformées. Orifice mitral et orifice aortique sont sains et normaux.

Pour Johnson, la congestion du système veineux rendait évidente la production d'un courant sanguin de l'oreillette gauche dans l'oreillette droite.

OBSERVATION]VIII.

(Pott. *Jahrbuch für Kinderheilkunde and physikal. Erziehung*, 1879).

Petite fille de 1 an 1/2, morte tuberculeuse, présentant un fort souffle systolique à la base du cœur et au foyer pulmonaire, si bien que malgré l'absence de cyanose, Pott s'attendait à un rétrécissement pulmonaire.

Autopsie : Cœur et gros vaisseaux absolument normaux, sauf une absence complète de la partie membraneuse de la paroi des oreillettes ; un cordage était tendu sur l'orifice du septum interauriculaire. Pas de rétrécissement de l'artère pulmonaire. Orifices artériels et veineux normaux.

OBSERVATION IX.

(Siredey. *Bulletin soc. Anat.* Paris, 1885).

Siredey présente des pièces provenant de l'autopsie d'un individu âgé de 36 ans, atteint de cyanose congénitale. Bien portant et moyennement intelligent jusqu'à il y a quelques mois, cet homme était entré à l'hôpital en état de gâtisme, et est mort comme un dément. On entendait un souffle non constant au deuxième temps et à la base.

Autopsie : Persistance du trou de Botal sans autre malformation cardiaque.

OBSERVATION X.

(Mouls. *Revue des maladies de l'enfance*, 1888).

Persistance du trou de Botal. Cyanose blanche chez un enfant de 3 mois.

Il s'agit d'un enfant qui entre à l'hôpital dans le service de M. Jules Simon, pour une bronchite avec dyspnée, pâleur extrême des téguments et des muqueuses et refroidissement des extrémités. Aux poumons, signes de broncho-pneumonie et malgré la broncho-pneumonie la température n'a jamais dépassé 38°. Au cœur : souffle siégeant au milieu du sternum, couvrant tout le premier temps qu'il obscurcit ; le deuxième bruit est clair et bien frappé. Pendant les six jours que l'enfant resta à l'hôpital, le souffle cardiaque resta identique.

Autopsie : Signes de broncho-pneumonie. Cœur : ventricules normaux. Aorte et artère pulmonaire de calibre normal. Persistance incomplète du trou de Botal fermé en bas par la valvule, mais laissant en haut un orifice du calibre d'un crayon ordinaire.

OBSERVATION XI.

(Delherm et Laignel-Lavastine. *Bulletin de la Société Anat.*, Paris, 1903).

Persistance du trou de Botal. Absence de rétrécissement pulmonaire et de maladie bleue.

A l'autopsie d'une femme de 56 ans, les auteurs ont trouvé la persistance du trou de Botal sans autre malformation car-

diaque ; l'artère pulmonaire n'est pas rétrécie ; le canal artériel n'est pas perméable. Le trou de Botal, qui mesure 24^{mm} de diamètre vertical sur 25^{mm} de diamètre horizontal, apparaît, vu de l'oreillette gauche, comme limité par un bord fibreux blanc brillant formant anneau brisé à sa partie antérieure.

Note clinique. — Premier séjour le 25 novembre 1902 dans le service de M. Ballet. Entre en pleine asystolie : dyspnée intense, bruits du cœur précipités et sourds ; on percevait par instants un léger roulement présystolique. Pas de frémissement cutané, pas de pouls veineux vrai, pas de cyanose. Œdème des jambes peu marqué. Foie gros et douloureux.

La malade dit avoir eu dans sa jeunesse plusieurs attaques de rhumatisme aigu ; c'est depuis qu'elle a des palpitations et de la dyspnée d'effort. Elle fut rapidement améliorée par le repos et le régime lacté. A sa sortie, le 12 décembre, les bruits du cœur sont toujours précipités, mais on n'entend aucun bruit anormal : l'œdème avait disparu, le foie avait repris son volume normal.

La malade revient le 7 janvier avec de l'asystolie : murmure asystolique du cœur, foie énorme, œdème, anurie. Décès le 10 janvier.

OBSERVATION XII.

(Ohm. *Zeitschrift für Klinische medicin*, 1907).

Malade âgé de 16 ans, entré à l'hôpital le 18 février 1906.

Pendant son enfance, il n'a jamais présenté de maladie, jusqu'à l'affection actuelle. Jamais de rhumatisme, ni de symptômes cardiaques. La maladie actuelle a débuté le 2 février par des palpitations, de la dyspnée : un médecin fit le diagnostic d'affection cardiaque.

A l'entrée à l'hôpital, le malade est de petite taille, en retard pour le développement physique. Il se plaint de toux et de palpitations, n'a pas d'œdème, mais présente un teint pâle avec de la cyanose des muqueuses. L'auscultation du cœur à l'entrée rendue difficile par la tachycardie fait entendre à la base et à la pointe un souffle systolique et diastolique (plutôt présystolique que diastolique). Deuxième bruit pulmonaire un peu accentué ; le pouls est à 160.

Pendant les premiers mois du séjour à l'hôpital, on constata une grande variabilité dans le caractère et l'intensité du souffle : il était tantôt systolique, tantôt présystolique ; le pouls se maintenait entre 110 et 160.

Après trois mois et demi de séjour à l'hôpital se produisit un événement inattendu : le malade eut un ictus suivi d'hémiplégie ; trois semaines après il mourut subitement et on attribua cette mort à une embolie. Le diagnostic posé fut celui de lésion mitrale.

Autopsie : Foyer de ramollissement dans le noyau lenticulaire gauche. Embolie de l'artère cérébrale moyenne droite.

Thrombose des veines hémorroïdales.

Cœur très volumineux avec hypertrophie et dilatation des deux ventricules. Ouverture du foramen ovale avec un orifice perméable à une grosse sonde. Toutes les valvules sont saines.

Poumons sains. Tuberculose des ganglions lymphatiques du mésentère.

OBSERVATION XIII.

(Due à l'obligeance du docteur Bonnet).

Femme de 38 ans, entrée le 12 décembre 1906 dans le service de M. Bonnet, avec des signes de syphilis secondaire grave.

Rougeole dans l'enfance. Erysipèle, il y a quatre ans. A l'entrée, syphilides ulcéro-croûteuses très abondantes ; mauvais état général ; aux poumons, râles de bronchite disséminés prédominant à la base gauche. On institue le traitement mercuriel.

16 mai 1907. Léger œdème des jambes. Pas d'albumine.

14 août 1907. Toujours œdème des jambes. Ascite, sans circulation veineuse abdominale. Pâleur, souffles veineux au cou. Epanchement pleural à la base droite. Au cœur on note la présence d'un frottement aux deux temps.

8 novembre 1907. Persistance de l'œdème et de l'ascite. Au cœur : on sent bien la pointe, la matité n'est pas augmentée ; à l'auscultation, souffle systolique assez rude qui se propage très mal vers l'aisselle et vers la base ; il est précédé d'un léger bruit rappelant un galop.

6 décembre 1907. On sent le choc de la pointe en dedans du mamelon. A ce niveau, souffle systolique, mais qui débute avant la systole, précédé d'un soulèvement ressemblant à un galop ; ce souffle disparaît très vite quand on se porte vers l'aisselle ; le diagnostic est hésitant entre un frottement et un souffle mitral. Pâleur, pas de cyanose.

10 janvier 1908. Cœur régulier. Pointe dans le cinquième espace. Souffle systolique de la pointe, diminuant rapidement du côté de l'aisselle et devenant au contraire plus fort dans la région mésocardiaque où il prend le timbre d'un frottement. Jamais de cyanose.

Décès le 9 février, avec œdème, ascite, tachycardie et albuminurie.

Autopsie : Liquide dans les deux plèvres. Poumons : œdème, atélectasie des bases.

Cœur : Un peu de liquide dans le péricarde, mais pas de fibrine, pas d'inflammation apparente de la séreuse. Cœur de volume normal ; les deux oreillettes sont remplies de caillots

agoniques ; tous les orifices sont absolument sains. Trou de Botal largement perméable au doigt.

OBSERVATION XIV.

(Recueillie dans le service du docteur Devic).

Marie B. . . , 32 ans, gantière, entrée le 1^{er} décembre 1908, à l'Hôtel-Dieu, pour une bronchite.

Antécédents : Dans ses antécédents héréditaires on ne note rien de spécial, sinon que sa mère est morte probablement tuberculeuse.

Personnellement elle signale du rachitisme avec mal de Pott dans l'enfance, et elle n'aurait marché qu'à l'âge de 5 ans. Elle a eu deux enfants, âgés respectivement de 3 ans et de 16 mois, qui sont bien portants.

La malade habite Lyon depuis six ans et tousse depuis son arrivée dans cette ville, mais elle n'a pas fait de séjour antérieur à l'hôpital. Son état s'est aggravé depuis un an : elle tousse beaucoup, elle a maigri de 13 kil.

Examen à l'entrée : Malade très amaigrie. Scoliose très nette de la colonne dorsale. La malade est un peu dyspnéique, mais ne présente pas de cyanose.

Poumons : Signes de tuberculose avancée avec caverne au sommet gauche. Dans tout le poumon gauche obscurité respiratoire très marquée et râles sous-crépitaux avec signes cavitaires très marqués au sommet. L'examen du poumon droit montre des signes de ramollissement.

Cœur : Maximum d'impulsion du choc de la pointe dans le cinquième espace. A la palpation, sur le bord gauche du ster-

nuin et dans une assez large étendue, on a un frémissement cataire très marqué. A l'auscultation, souffle systolique ayant son maximum sur le bord gauche du sternum, à la hauteur des deuxième et troisième espaces intercostaux. Ce souffle se propageait très peu en bas et à droite ; on l'entendait à peine à la hauteur de la quatrième côte gauche et à peu près pas au foyer d'auscultation de l'aorte ; sa propagation vers la clavicule gauche était à peu près nulle et on ne l'entendait pas du tout dans le dos. Quand on examine la malade dans la position debout, le souffle et le frémissement diminuent dans de grandes proportions. Dans l'inspiration forcée, le souffle paraît diminuer d'intensité, mais ne disparaît pas. La pression du stéthoscope n'a pas d'action sur lui.

Pendant le séjour de deux mois et demi que la malade a fait à l'hôpital, les caractères et le siège du souffle n'ont pas variés. Jamais de cyanose.

Examen radioscopique : Tout le poumon gauche est obscur dans les deux tiers inférieurs en avant et en arrière. L'extrême sommet est très clair (caverne). Les limites gauches du cœur ne peuvent être fixées ; elles se confondent avec celles du poumon gauche.

La malade a toujours eu de la fièvre, avec une température oscillant entre 38°5 et 39°5, quelquefois à type inverse.

Poids à l'entrée : 36 kil. 500. Diminution progressive jusqu'à 33 kil.

Urines : De l'entrée au 14 janvier, ni sucre, ni albumine. A partir de ce jour, l'albumine apparaît et augmente rapidement d'abondance.

29 janvier 1909 : Léger œdème des membres inférieurs. Poumons : Signes cavitaires du sommet gauche toujours très marqués ; dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche, le murmure est supprimé et on n'entend plus qu'une pluie de râles presque crépitants.

Les signes cardiaques sont toujours les mêmes.

Décès le 13 février 1909.

Autopsie : Un peu de liquide dans le péritoine. Le foie dépasse les fausses côtes de trois travers de doigt. Rien de particulier dans le tissu cellulaire du médiastin antérieur. Symphyse pleurale gauche totale ; l'adhérence entre la plèvre médiastine gauche et le péricarde est très solide. Liquide citrin en quantité notable dans le péricarde, mais sans exsudats. Ganglions intertrachéobronchiques volumineux et en partie caséux.

Poumon droit (700 gr.) libre d'adhérences, sauf au niveau de la scissure supérieure. Lésions caséo cavitaires dans la moitié inférieure du lobe supérieur.

Poumon gauche (550 gr.) très réduit de volume : caverne occupant tout le lobe supérieur. Le lobe inférieur présente des masses caséuses.

Foie (1,250 gr.) aspect un peu muscade.

Reins : de volume moyen ; capsule adhérente, un peu épaissie. Parenchyme mou et décoloré.

Intestin est le siège d'ulcérations tuberculeuses.

Cœur (215 gr.). Pas d'hypertrophie du cœur gauche dont la cavité ventriculaire est plutôt petite. L'orifice aortique est normal, ne présente pas d'insuffisance à l'épreuve de l'eau. Aorte très souple. Cœur droit hypertrophié avec une paroi qui présente à la partie inférieure du ventricule une épaisseur presque égale à celle du côté gauche. Orifice pulmonaire est normal. Oreillette droite très dilatée et très hypertrophiée. La cloison interauriculaire présente la persistance du trou de Botal avec les caractères suivants : Orifice ovalaire à diamètre vertical de 3^{cm} et diamètre transversal de 2^{cm}. La lèvre antérieure de l'orifice est régulière, formée par le tissu musculaire du septum. La lèvre postérieure a un aspect membraneux ; sa forme est celle d'un croissant dont les cornes sont situées aux parties supérieure et inférieure de l'orifice.

Le canal artériel persiste sous forme d'un conduit du volume de la moitié d'une plume d'oie, mais non perméable.

OBSERVATION XV.

(Erwin Popper. *Wiener Klin. Wochenschrift*, 1909).

Enfant âgé de 11 mois, entré le 3 septembre 1908 et qui mourut après un séjour de quatre mois à l'hôpital. Accouchement normal. Le malade a toujours été d'une pâleur frappante.

A l'entrée, enfant est petit (4,250 gr.), grande pâleur de la peau et des muqueuses. Examen des poumons ne révèle rien d'anormal.

Cœur : Choc de la pointe dans le sixième espace, un peu en dehors du mamelon. Souffle systolique de la pointe. Ce souffle est perçu sur la partie supérieure du sternum, distinct sur l'orifice pulmonaire, et s'entendant faiblement sur l'orifice aortique ; il est perceptible aussi à la partie supérieure du dos, à droite. Le deuxième bruit pulmonaire n'est pas accentué. Le pouls est très petit, fréquent. La température est normale.

Foie déborde un peu les fausses côtes. La rate n'est pas perceptible.

Examen du sang : 3,800 globules blancs, 2,300,000 globules rouges.

L'état de l'enfant resta longtemps stationnaire. Le 11 janvier 1909 apparurent de la dyspnée, un léger œdème et quelques jours après l'enfant mourut après avoir présenté de l'augmentation de la pâleur.

Autopsie : Ouverture du foramen ovale. L'orifice admet l'extrémité du doigt et a un diamètre maximum de 1^{cm}. Dilatation

très marquée des cavités droites du cœur. Circonférence de l'orifice tricuspidé 8^{cm}, de l'orifice mitral 6^{cm}.

Congestion du foie et de la rate.

OBSERVATION XVI.

(Due à l'obligeance de MM. Lesieur et Froment).

Femme âgée de 58 ans, entrée le 6 novembre dans le service de M. le professeur Lépine pour des phénomènes d'asystolie.

Rien d'anormal dans ses antécédents. Elle est mariée et a eu deux enfants. Jamais de rhumatisme. Pas d'éthylisme ni de spécificité.

Depuis sa deuxième grossesse, qui remonte à seize ans, elle est sujette à quelques palpitations qui paraissent avoir coïncidé avec l'apparition d'un petit goître.

En mars 1909, aggravation des accidents, dyspnée et œdème progressifs. Amélioration après un séjour de trois mois à l'hôpital de Villeurbanne et un traitement par la digitale.

Aggravation nouvelle, il y a un mois, et à l'entrée gros œdème, dyspnée et palpitations.

Cœur : Pointe dans le cinquième espace. Léger frémissement présystolique. Vibration bien nette de la mitrale. Rythme irrégulier et assez rapide. Souffle systolique s'entendant à peu près dans toute l'étendue de la région précordiale, aussi bien à la pointe qu'à la base, se propageant même dans la direction de l'aisselle.

Poumons : Congestion du sommet droit et de la base gauche. A droite, une ponction exploratrice révèle la présence d'un très léger épanchement.

Gros œdème. Albuminurie. Ascite. Pas de cyanose.

Décès le 2 décembre, assez subitement.

Autopsie : Un peu de liquide dans la plèvre droite.

Poumons : Aux deux sommets, forte sclérose très anthracosique encapsulant des tubercules caséeux de divers volumes.

Cœur : Grosse dilatation des oreillettes qui, pleines de caillots, ont presque le volume des ventricules. Valvules mitrales et aortiques suffisantes à l'épreuve de l'eau. Les valvules tricuspides ne se rejoignent pas complètement et peut-être y avait-il de l'insuffisance fonctionnelle.

La mitrale est épaissie, sclérosée d'une façon diffuse, du bord libre au bord adhérent des valvules, mais il n'y a pas traces de végétations anciennes ou récentes. La tricuspide est également épaissie, blanchâtre d'une façon diffuse.

Valvule de Thébesius de très grandes dimensions formant un voile de diamètre vertical de 6^{cm}.

Large persistance du trou de Botal, laissant un orifice circulaire de 3 à 4^{cm} de diamètre ; cet orifice est constitué à sa partie postérieure par un voile mince, non charnu, à sa partie antérieure par un véritable pilier, arciforme, placé de champ et charnu.

Examen histologique n'a révélé aucun phénomène de myocardite.

Foie cardiaque.

Reins cyaniques.

Adénome du corps thyroïde.

CONCLUSIONS

I. L'existence d'une large communication interauriculaire, résultat d'un vice de conformation unique, compatible avec une longue survie, semble entraîner la production d'un courant sanguin entre les oreillettes, bien qu'étant le plus souvent une lésion latente. Cette circulation interauriculaire cause généralement une hypertrophie et une dilatation de l'oreillette droite, et quelquefois se traduit par des symptômes spéciaux, mais qui, en raison de leur inconstance et de leur rareté, ne peuvent qu'exceptionnellement faire supposer le diagnostic pendant la vie.

II. Les communications interauriculaires peuvent donner lieu à la production d'un souffle systolique ou présystolique siégeant à la base, en général à la partie interne des deuxième et troisième espaces intercostaux gauches, ne se propageant pas vers les vaisseaux du cou, mais s'entendant quelquefois encore à la pointe et pouvant s'accompagner d'un frémissement à la palpation, le souffle et le frémissement étant variables d'intensité, notamment sous l'influence des changements de position du malade.

III. La cyanose congénitale ne peut qu'exceptionnellement être produite par la communication interauriculaire.

IV. Les communications interauriculaires peuvent se présenter sous quatre types cliniques différents :

1° Il y a des cas où cette lésion ne s'est jamais révélée pendant la vie et a été une trouvaille d'autopsie chez des sujets déjà âgés, n'ayant présenté ni signes physiques, ni troubles fonctionnels.

2° Dans d'autres faits on avait observé, pendant la vie, des signes physiques et des troubles fonctionnels qu'on avait rapportés à des lésions cardiaques acquises diverses.

3° Il est des cas tout à fait exceptionnels où les signes physiques accompagnés ou non de troubles fonctionnels pouvaient permettre de discuter l'existence possible de la communication interauriculaire, si cette lésion n'était pas aussi rare.

4° Le dernier type clinique concerne des observations où la lésion bien supportée jusqu'à une certaine période de la vie, se révèle ensuite par des symptômes cardiaques et une asystolie progressive mais sans cyanose, et à laquelle succombe le malade.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ROQUE.

Vu :

LE DOYEN,
L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 24 décembre 1909.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ANGER. — Communication interauriculaire avec hypertrophie considérable du cœur droit. (Comptes rendus Société Biologie, 1864, p. 97).
- BARD et CURTILLET. — *Revue de Médecine*, 1889.
- BÉRIEL. — Perforations du septum interauriculaire. (*Revue de Médecine*, 1906).
- BONNABEL. — Affections congénitales du cœur. (Thèse de Paris, 1906).
- BONNET. — Communication interauriculaire sans cyanose (*Lyon Médical*, 1908).
- BOZZI. — Contributo alla diagnosi d'apertura de foro di Botalli. (*Il Morgagni Milano*, 1904, p. 472).
- BUTIN. — Communication accidentelle des deux oreillettes (Thèse de Paris, 1902).
- CATTANI. — Per la diagnosi di apertura del dutto interauricolare. (*Gaz. Méd. italiana*. Torino, août 1903, p. 341).
- CHATIN et BRET. — *Province médicale*, 1895.
- COHNHEIM. — Cité par Ems. Fritz.
- COLLET et BÉRIEL. — *Lyon Médical*, 1904, p. 509.
- DELHERM et LAIGNEL LAVASTINE. — *Bulletin Société Anatomique* de Paris, 1903.
- DESNOS. — *Bull. Soc. Anatomiq.* de Paris, 1880.

- DHOTEL. — *Archives de médecine expérimentale*, 1902.
- DUROSIEZ. — Large communication par le trou de Botal sans cyanose. (Société de Biologie, 1862, p. 105).
- EMS FRITZ. — Persistenz des Foramen ovale und paradoxe embolie (*Inaug. Dissert.* Munich, 1907).
- FALLOT. — Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la maladie bleue (*Marseille médical*, 1888).
- FIRKET. — Contribution à l'étude des embolies paradoxales (*Bull. Acad. royale méd. de Belgique*, 1891, p. 87).
- FIRKET. — Circulation à travers le trou de Botal chez l'adulte. (*Bull. Acad. royale méd. de Belgique*, 1890, p. 85).
- FLECHNER. — *Gaz. méd. de Paris*, 1844, p. 90).
- FOSTER. — (*Dublin Medical Journal*, 1863, XXXVI, p. 412).
- FOX TILLBURY. — (*Méd. Times and Gazette*, 1859).
- GIBIER. — (*Union médicale*, 1880).
- GINTRAC. — *Dictionnaire de méd. et chirurgie*. Article Cyanose.
- GIRARD. — (*Gazette des Hôpitaux*, 1861, p. 394).
- W. GRIFFIHT. — *Medical Chronicle Manchester*, 1903, p. 385.
- HADDEN. — Patent foramen in an adult (Transact. Pathol. Soc. of London, 1891, XLII, p. 65).
- HAW. — A case of patent foramen ovale with an attempt to explain the symptoms observed. (*Lancet*, vol. II de 1890, p. 664).
- HAWKINS. — Incomplete auricular septum with perfect closure of the foramen ovale (Transact. Path. Soc. of London, 1892, XLIII).
- HOCHE. — Persistance du trou de Botal. Son importance en pathologie (Congrès méd. Paris, 1900).
- HUCHARD. (Soc. Médic. des Hôpitaux, 1901).
- JAENICKE. — Cité par Ems Fritz. (Kieler Dissertation, 1894).
- JOHNSON. — *British méd. Journal*, 1878, p. 333).
- LABBÉE. — Communication interauriculaire chez un vieillard, sans signes cliniques. (Soc. Anatomiq. de Paris, 1865).
- LAFONT. — Persistance du trou de Botal et cyanose tardive (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1903, p. 205).

- LONGHURST. — Remarkable case of heart disease septum ovale open (*Lancet*, 1874).
- LORENZ. — Ueber den Befund an einem Herzen mit Defekt der vorkammerscheidewand. (*Wien méd. Jahrb.* 1880, p. 197).
- LYON CAEN. — (*Revue de médecine*, 1909).
- MACÉ DE LÉPINAY. — Pronostic des affections congénitales du cœur. (*Journ. des Praticiens*, 1909).
- MACKEY. — (*British medical Journal*, 1871, p. 666).
- MARKHAM. — (*Gaz. médicale de Paris*, 1858, p. 595).
- MARTINEAU. — (*Bulletin société Anatom. de Paris*, 1865).
- MAYO. — Persistance du trou de Botal (*Gaz. méd. de Paris*, 1848, p. 655).
- MERKLEN. — Embolies croisées par le trou de Botal (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1899, p. 800).
- MIRCOUCHE et BOUREAU. — *Bullet. Soc. Anatomiq. de Paris*, 1897).
- MOORE. — Malformation of the heart (*Transact. Path. Society of London*, 1881, XXXII).
- MOREL. — Persistance du trou de Botal. (Thèse de Paris, 1881).
- MOREL-LAVALLÉE. — *Bullet. Soc. Anatom. de Paris*, 1904.
- MOUISSET. — *Province médicale*, 1890.
- MOUISSET et TOLOT. — *Lyon médical*, 1900.
- MOULS. — *Revue des maladies de l'enfance*. 1888.
- MOUSSOUS. — Affections congénitales du cœur.
- OGLE. — Remarques sur certains cas de persistance du trou de Botal chez l'adulte. (*Gaz. méd. de Paris*, 1858, p. 596).
- OHM. — Klinische Beobachtungen bei offenem Foramen ovale und ihre diagnostische Bedeutung (*Zeitschrift für Klinische medicin*, 1907, p. 371).
- OLIVER. — (*British medical Journal*, 1889).
- PEACOCK. — On malformations of the human heart.
- PEACOCK. — Large aperture in the septum of the auricle with the foramen ovale closed (*Transact. of the path. soc. of London*, 1878, XXIX).
- PIC. — Congrès de médecine, Lyon, 1894.
- POCHÉ. — Anomalies des cloisons du cœur. (Thèse de Paris, 1875).

- ERWIN POPPER. — (Wiener Klinische Wochenschrift 1909, p. 562).
- RABBÉ. — *Gazette hebdomadaire*, 1899.
- REINEBOTH. — Cité par Ohm (*Deutsche méd. wochenschrift*, 1895).
- REISCH. — Cité par Ohm.
- RICHARDIÈRE. — (*Union médicale*, 1895).
- RITTER. — Cité par Ohm. (Dissertat. Kilice, 1856).
- ROSENSTEIN. — Cité par Ohm.
- ROGER. — L'insuffisance interauriculaire (*Presse méd.*, 1907).
- ROSTAN. — Embolie croisée consécutive à la persistance du trou de Botal (Thèse de Genève, 1884).
- RUDOLPH. — Ueber zwei Fälle von Grossen Defekt der Vorhofscheidewand (Inaug. Dissert. Kiel, 1900).
- RUGE. — Ueber Defekte der Vorhofscheidewand des Herzens (Virchows Archiv. 1891, vol. 126).
- SANSOM. — (*Medical Times and Gazette* 1878, p. 32).
- SANSOM. — Diagnosis of congenital disease of the heart. (Lancet, 1879, p. 194).
- SANGER. — (Cité par Ohm).
- SCHIFFERS. — Diagnostic de la persistance du trou de Botal (*Annales de la Société méd. chirurg. de Liège*, 1881).
- SCHMORL. — Cité par Ems. Fritz. (Deutsches Archiv. für Klinisches medizien, 1888, XLII).
- SÉBILLEAU. — (Thèse de Paris, 1904).
- SIREDEY. — (*Bull. Société Anatom. de Paris*, 1885).
- SMITH. — Patent foramen ovale (*Dub in medical Journal*, 1880, LXX, p. 252).
- SÖLDNER — Missbildungen des Vorhofscheidewand des Herzens München Inaug. Dissertat. 1904).
- THEREMIN. — Affections congénitales du cœur.
- TYLECOTE. — (The Lancet, 1903, p. 321).
- VARIOT. — Indépendance des malformations cardiaques congénitales et de la cyanose. *Journal de cliniq. et thérapeut. infantile*. Paris, 1897).
- VERVAECK. — Persistance du trou de Botal et sa valeur fonctionnelle (Mémoire couronné de l'Académie royale méd. de Belgique. Bruxelles, 1899).

VIERORDT. — (Nothnagel spez. Pathol. und Therapie, 1898, XV).

VINCENZI. — Apertura del setto interauricolare (Archivio per le scienze mediche. Torino, 1885-86, IX, p. 307).

WAGSTAFFE. — (Transact. of the pathological society of London, 1868, XIX).

ZAHN. — Virchows Archiv. 1889, vol. 115.
